

**Ueber die Wirkung indifferenter und differenter einfacher
Wasserbäder auf den Blutzuckerspiegel des Stoffwechsel-
gesunden und auf den Zuckerhaushalt des Diabetikers.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Wilhelm Burgmann

aus Siegen i. W.

Marburg 1931

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 8. Juli 1931.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Schwenkenbecher.



I. Beobachtungen bei stoffwechselgesunden Patienten.

Erst der feinere Ausbau der quantitativen Mikromethoden hat es möglich gemacht, selbst die geringfügigen Schwankungen des Blutzuckerspiegels Stoffwechselgesunder zu erfassen. Wenn der Zuckergehalt des Blutes gesunder Tiere und Menschen auch bei sehr verschiedener Belastung des Kohlehydratstoffwechsels einerseits weitgehend an seiner Höhe festzuhalten vermag, so unterliegt er andererseits selbst unter physiologischen Bedingungen ziemlich gesetzmäßigen, schnell ausgleichbaren Schwankungen, wie zum Beispiel der Ablauf der glykämischen Reaktion bei erschöpfender Muskelarbeit erkennen läßt. Es ist naheliegend anzunehmen, daß Prozesse, die die Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe in irgendeiner Weise zu ändern vermögen, auch die Blutzuckerregulation beeinflussen können. Da namentlich hydrotherapeutische Maßnahmen einen starken vasomotorischen Reiz darstellen und je nach der Temperatur einen Zu- oder Abstrom von Flüssigkeit aus dem Gewebe ins Blut zur Folge haben, so muß es hierbei auch zu Änderungen des Blutzuckergehaltes kommen. Untersuchungen über den Schwankungsbereich des Blutzuckerspiegels bei hydrotherapeutischen Maßnahmen wurden bereits bei Stoffwechselgesunden und bei Diabetikern angestellt. *Arnoldi*, *Groedel* und *Mez*, *Schott*, *Roubitschek*, *Buchstab* und *Sribner*, ferner *Diener* und *Witsch* beforschten die Wirkung von Kohlensäurebädern auf den Blutzuckerspiegel des Menschen. In Bezug auf den Stoffwechselgesunden fanden einige der obigen Untersucher, daß kühle, nicht über 34° warme Kohlensäurebäder bald zu einer Zunahme, bald zu einer Abnahme des Blutzuckergehaltes führten (*Groedel* und *Mez*). Andere Autoren (*Arnoldi*, *Diener* und *Witsch*) stellten im allgemeinen nur eine Abnahme des Blutzuckers

fest. Während *Schott* bei den natürlichen Nauheimer Kohlensäurebädern *Arnoldi's* Resultate nicht bestätigen konnte, ging auch aus den Versuchen von *Buchstab* und *Sribner* hervor, daß der Blutzuckerspiegel unter dem Einfluß künstlicher Kohlensäurebäder aus Meerwasser von 33 bis 34^o eine Tendenz zum Abfall zeigt, die bei Diabetikern absolut und relativ ausgesprochener ist. Ferner sahen *Diener* und *Witsch* bei zehn Versuchen in neun Fällen nach 33^o warmen Kohlesäurebädern ein Sinken des Blutzuckerspiegels; die von diesen Autoren festgestellten Ausschläge sind zum Teil recht deutlich. Auch tierexperimentelle Nachprüfungen ergaben bei Kaninchen und Ferkeln bei indifferenten Süßwasser- und Solbädern im großen und ganzen dasselbe Bild (*M. Gurwitsch*).

Die oben erwähnten Untersuchungen, die bei Kohlensäure-, Süßwasser- und Solbädern im Indifferenzbereich vorgenommen wurden, führten bei weitaus den meisten Untersuchern zu keinem einheitlichen und eindeutigen Resultat. Wir haben es deshalb unternommen, zuerst den Effekt einfacher Süßwasserbäder von indifferenter Temperatur auf den Blutzuckerspiegel Stoffwechselgesunder nachzuprüfen und insbesondere auch vergleichende Versuche bei heißen und kalten Bädern anzustellen, da unseres Wissens derartige Untersuchungen nur von *Messerle* vorliegen. *Messerle* kontrollierte den Blutzuckergehalt Normaler nach Applikation von 36 bis 38^o warmen Süßwasser- und schwachen Solbädern und ferner nach 26^o kalten Bädern beider Arten. Er beobachtete bei den warmen Bädern eine Senkung, bei den kalten Bädern eine Steigerung des Blutzuckergehaltes. Eine wesentliche Differenz in der Wirkung der Süßwasser- und der Solbäder gleicher Temperatur konnte er nicht feststellen. Auch wir erwarteten bei den differenten Bädern wegen der lebhafteren Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe und wegen der stärkeren Beeinflussung des Stoffwechsels eindeutigerere Effekte auf die Blutzuckerkurven als bei den indifferenten Bädern.

Untersucht wurden insgesamt 13 Patienten, deren Kohlehydratstoffwechsel keinerlei diabetische Störung aufwies und bei denen keine Schädigungen des Kreislaufs nachweisbar waren. Zuerst wurde morgens nach einer mindestens zehnstündigen Karenzzeit in einem Kontrollversuch ohne Bad die Blutzuckernüchternkurve ermittelt. Die Blutentnahmen wurden dabei zu genau denselben Zeiten gemacht, zu denen auch in den folgenden Tagen vor und nach den Bädern das Blut entnommen wurde. Am zweiten Tage wurde früh morgens nüchtern ein indifferentes Vollbad von 33 bis 36° und 20 Minuten Dauer gegeben und der Blutzucker nach der Methode von *Hagedorn-Jensen* vor dem Bade, sofort nach dem Bade, eine Stunde und zwei Stunden nach dem Bade bestimmt. Die Temperatur der heißen Bäder am dritten Tage wurde erst nach Besteigen des Bades innerhalb weniger Minuten auf 39 bis 40° gebracht, damit keine Schmerzempfindung ausgelöst wurde. Am nächsten Tage folgte das Bad von 26 bis 29°; auch dieses dauerte, wie das Bad am Vortage, 20 Minuten. Sämtlichen Versuchen ging eine Nüchternperiode von 10 bis 12 Stunden voraus. Die differenten Bäder führten in spezifischer Weise zu den bekannten wärmereregulatorischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat. Im kalten Bade traten infolge Verengerung der Hautgefäße Blässe der Haut, ferner Pulsverlangsamung und eine dem Bade nachfolgende Hyperämie der Haut auf. Das heiße Bad verursachte neben starkem Schweißausbruch im Gesicht Gefäßkaliberschwankungen im Sinne einer Erweiterung mit Hautrötung; ferner bewirkte es Beschleunigung der Schlagfrequenz des Herzens. Kontrollversuche:

Die Kontrollversuche ergaben die bekannte Gleichmäßigkeit im Ablauf der Nüchternblutzuckerkurve Normaler. Die Differenz lag nur in der dritten Dezimalstelle und betrug durchschnittlich nur 5 mg %.

Die Blutzuckerkurven bei indifferenten Bädern unterschieden sich nicht wesentlich von denen der Kontroll-

versuche. Bei 10 Patienten fand sich ebenfalls eine horizontal verlaufende Nüchternkurve, in 3 Fällen beobachteten wir eine Senkung des Blutzuckerspiegels, die in den einzelnen Fällen 12, 28 und 48 mg % betrug. Dieser maximale Wert wurde in Fall 6 direkt nach dem Bade festgestellt. In den beiden übrigen Fällen fiel das Niveau allmählicher ab und erreichte erst zwei Stunden nach Beendigung des Bades den niedrigsten Punkt. Die Temperatur des Bades lag in diesen beiden Fällen an der oberen Grenze der Indifferenzzone (36 °). Die Bäder wurden von den Patienten auch als ausgesprochen warm empfunden. Wurde die Temperatur des Bades dann niedriger gewählt, sodaß sie genau dem subjektiven Indifferenzpunkt der Versuchsperson entsprach, so fanden sich auch nur innerhalb der Fehlergrenze liegende Differenzen zwischen den Kurvenwerten.

Die Neigung zur Senkung des Blutzuckerniveaus, wie sie uns schon bei den zu hoch temperierten indifferenten Bädern begegnete, trat regelmäßiger bei den heißen Bädern zutage, und zwar betrug die Senkung bei den 13 Patienten in einem Falle 37 mg %, in vier Fällen 20–30 mg %, in drei Fällen 10–20 mg % und in den restlichen Fällen 5–10 mg %. Die oben erwähnten Maximalwerte wurden in recht verschiedenen Zeitabständen erreicht. Sie wurden sofort nach dem Bade nur dreimal, eine Stunde nach dem Bade nur sechsmal, im übrigen erst zwei Stunden nach Beendigung des Bades beobachtet. Wurde der tiefste Punkt der Kurve sofort oder eine Stunde nach dem Bade erreicht, so war stets zwei Stunden nach dem Bade die Hypoglykämie abgeklungen.

Die Ergebnisse, die bei 26–29° kalten Bädern gewonnen wurden, waren nicht so einheitlich, wie wir sie bei der Wirkung heißer Bäder auf die Blutzuckerverhältnisse fanden. Wir möchten 5 Fälle (9, 10, 11, 6, 12) zusammenfassen, bei denen dem oben erwähnten hypoglykämischen Effekt des heißen Bades ein hyperglykämischer

Effekt des kalten Bades gegenübersteht. Fall 9, 10 und 11 wurden in einem Bade von 27° , Fall 6 in einem solchen von $27,5^{\circ}$ und Fall 12 bei einer Temperatur von 28° gebadet. Die Kurvenwerte bei dem kalten Bade erheben sich teils deutlich über die des Kontrollversuchs (Fall 10 und 6), teils wurden die Maximalwerte, wenn der erste Nüchternwert am Tage des kalten Bades unter dem des Kontrollversuchs lag, durch Anstieg des Blutzuckerniveaus wieder erreicht (Fall 9, 11, 12). Der Kurvenablauf während der ganzen Versuchsdauer gestaltete sich folgendermaßen:

Gipfel sofort bei Beendigung des Bades, dann successiver Abfall innerhalb zweier Stunden auf den Ausgangsspiegel.

6 weitere Fälle erhielten kalte Bäder von 29° . Da wir bei einer Badetemperatur von 27° durchweg eine Steigerung des Blutzuckergehaltes gefunden hatten, erwarteten wir bei dieser, etwas höher aber doch noch unter der Indifferenzzone liegenden Temperatur einen Kurvenwert zu finden, der eine Mittelstellung zwischen dem horizontalen des indifferenten Bades und dem durch Blutzuckeranstieg gekennzeichneten Typ beim kälteren Bade einnehmen würde. Es wurde deshalb wenigstens mit einer mehr oder weniger starken Neigung des Blutzuckers zum Anstieg gerechnet. Dieser Kurvenablauf fand sich aber nur in einem Falle, wo folgende Werte bestimmt wurden:

vor dem Bade	98 mg %
sofort nach dem Bade	108 mg %
1 Std. „ „ „	107 mg %
2 Std. „ „ „	95 mg %

In den übrigen 5 Fällen zeigten sich unregelmäßige Schwankungen um das Ausgangsniveau, die etw 10 mg % nach oben und unten betrugen.

Wir lassen an dieser Stelle einen Teil der tabellarischen Aufzeichnungen folgen:

Fall Nr.	Temp. des Bades		Blutzuckerwerte in mg %				
	Grad	Min.	vor d. Bade	sofort nach dem Bade	1 Std.	2 Std.	
6			72	—	68	70	Kontrollversuch
	32,5	20	79	86	82	82	
	36,0	20	71	59	62	59	
	41,0	20	84	62	67	77	
	27,5	20	89	98	94	94	
8			91	—	91	87	Kontrollversuch
	33,5	20	87	92	91	93	
	40,0	20	93	89	86	79	
	26,0	20	101	108	97	93	
9			110	—	111	108	Kontrollversuch
	33,5	20	113	109	110	106	
	40,0	20	100	83	81	101	
	27,0	20	101	112	110	100	
10			91	—	96	90	Kontrollversuch
	34,0	20	95	94	91	90	
	40,0	20	96	94	91	93	
	27,0	20	89	103	99	91	
11			93	—	92	87	Kontrollversuch
	35,0	20	97	95	95	—	
	39,5	20	88	85	80	88	
	27,0	20	88	98	97	91	
12			94	—	95	95	Kontrollversuch
	33,5	20	88	89	83	83	
	39,5	20	82	71	75	82	
	28,0	20	88	95	86	87	
13			93	—	97	98	Kontrollversuch
	33,0	20	93	93	90	92	
	40,0	20	92	87	78	95	
	28,0	20	92	85	89	88	

Ursächliche Faktoren für die Aenderungen im Zuckerstoffwechsel heranzuziehen, ist recht schwierig. Man weiß, daß derartige hydrotherapeutische Maßnahmen als starke vasomotorische Reize Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe hervorrufen, wie *Marx* insbesondere an Schwankungen des Hämoglobingehalts bei differenten Bädern nachweisen konnte. Die Hypoglykämie beim heißen Bade allein von Schwankungen des Blutwassergehaltes abhängig machen zu wollen, wie man dies beim Absinken der Hämoglobinkurve annimmt, ist schon aus folgender Erfahrungstatsache heraus nicht angängig: bei Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen gehen die Schwankungen des Blutzucker- und Blutwassergehaltes keineswegs parallel, ferner besteht nach einem Aderlaß die Hyperglykämie auch dann noch fort, wenn durch überschießenden Einstrom von Gewebswasser der Verlust an Blutflüssigkeit bereits ersetzt worden ist. Weiterhin ist man nicht berechtigt, eine sichere Abhängigkeit des Blutzuckerniveaus von der Intensität des Kohlehydratstoffwechsels anzunehmen, wenn auch die während erschöpfender Muskeltätigkeit festgestellte Hypoglykämie dafür zu sprechen scheint. Es kommt bekanntlich im kalten Bade zwecks Wahrung des Wärmegleichgewichts im menschlichen Körper mit Hilfe von Muskeltätigkeit zu einer Steigerung der Stoffwechselprozesse, namentlich zu einer gesteigerten Verbrennung stickstofffreien Materials. Doch weist *Pollack* auf Tierversuche *Freund's* und *Marchand's* hin, aus denen hervorgeht, daß bei Durchschneidung des Brustmarks der Blutzucker bei Kaninchen fixiert bleibt, obwohl der Stoffwechsel infolge Ausbleibens der physikalischen Wärmeregulation um 100% gesteigert sein kann.

Unsere Untersuchungen, die die Befunde von *Messlerle* bestätigen, versuchten bei stoffwechselgesunden Menschen die durch verschieden temperierte Bäder verursachten Schwankungen des Blutzuckerspiegels zu erfassen.

Indifferente Bäder, deren Temperatur

genau dem subjektiven Indifferenzpunkt entsprach, riefen keine Schwankungen des Blutzuckergehalts hervor.

Diese Tatsache stimmt auch mit den Ergebnissen anderer Stoffwechseluntersuchungen überein; eine Beeinflussung des Stoffwechsels im indifferenten Bad wurde stets vermißt, wie denn auch in diesem Zusammenhange in den einschlägigen Handbüchern auf die Möglichkeit des wochenlangen Aufenthaltes in derartigen Bädern (permanente Wasserbäder) hingewiesen wird.

Heiße Bäder bewirkten eine Senkung des Blutzuckerniveaus. Die höhere Temperatur von 39—41° führte in unseren Versuchen durchweg zu einer stärkeren Senkung als in den Versuchen von *Messerle*.

Kalte Bäder führten im Allgemeinen zu einem Anstieg der Blutzuckermenge.

II. Beobachtungen bei Diabetikern.

Eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Beeinflußbarkeit des Blutzuckerspiegels stoffwechselgesunder Menschen ist durch die vorher erwähnten Versuche wahrscheinlich gemacht worden. Bei der viel größeren Labilität des Blutzuckers diabetisch erkrankter Menschen kann man bei gleichen Maßnahmen größere Schwankungen des Blutzuckergehaltes erwarten. Soweit die bereits eingangs der Arbeit erwähnten Autoren Gelegenheit hatten, zu ihren Untersuchungen auch Diabetiker heranzuziehen, ergab sich folgendes Bild.

Arnoldi stellte bei zwei Diabetikern nach indifferenten Kohlensäure- und Süßwasserbädern eine deutliche Blutzuckersenkung fest, die umso größer war, je höher der Ausgangswert lag und die sich beim Kohlensäurebad ausgesprochener zeigte, als beim einfachen Bad. Eine gleiche Wirkung indifferenter Kohlensäurebäder auf den Blutzuckergehalt fanden auch *Buchstab* und *Sribner* bei fünf Diabetikern. Die Senkung war stärker als die, die das Blutzuckerniveau

im Nüchternzustand erfährt, ferner absolut und relativ ausgeprägter als bei Versuchspersonen mit gesundem Kohlehydratstoffwechsel. *Roubitschek* kam bei den Karlsbader Kohlensäurebädern zu denselben Resultaten. *Messerle* erreichte durch eine Reihe von 36—38° warmen Bädern bei drei Diabetikern nicht nur eine Senkung des Nüchternblutzuckerwertes, sondern auch eine Besserung der Toleranz.

Außer diesen drei zuletzt erwähnten Diabetesfällen liegen unseres Wissens weitere Untersuchungen über den Einfluß differenter Bäder auf den Zuckerhaushalt des Diabetikers, insbesondere auf die Tagesglykosurie und den Blutzuckergehalt nicht vor, weshalb wir glaubten, derartige Untersuchungen vornehmen zu sollen.

Solche Beobachtungen benötigen eine längere Versuchsdauer als bei Normalen. Während der ganzen Versuchsdauer wird für die Einrichtung des gestörten Kohlehydratstoffwechsels nicht viel getan. Da diätetische Faktoren als Ursache für Toleranzveränderungen auf jeden Fall ausgeschlossen werden müssen, kann nicht eher mit den Versuchen begonnen werden, als bis sich bei einer Standardkost die tägliche Zuckerausscheidung auf ein einigermaßen konstantes Niveau eingestellt hat. Während der ganzen Versuchsdauer wurde eine Diät gereicht, die 100 g Brot enthielt, sonst aber ein streng antidiabetisches Regime mit 150 g Fleisch und Wurst, 2 Eiern und 200 g Fett (bei Frauen 100 g Fett) darstellte. Jenachdem, ob der Patient vor dem Klinikaufenthalt einigermaßen diät gelebt hatte oder eine kohlehydratabundante Kost zu sich genommen hatte, dauerte eine solche Vorperiode mehrere Tage bis zu einer Woche.

Eine Abweichung in der Versuchsanordnung gegenüber der bei Stoffwechselgesunden liegt darin, daß die Badeversuche nach Möglichkeit mit dazwischenliegenden mehrtägigen Pausen vorgenommen wurden, um die Wirkung der einzelnen Bäder auf die Zuckerausscheidung deutlicher abzugrenzen. Die Temperatur der Bäder, die Zeiten der Blutentnahme und die Methode der Blutzuckerbestimmung waren dieselben

wie bei den Versuchen mit Stoffwechselgesunden. Eine Heranziehung von Diabetikern zu derartigen Untersuchungen war nur mit Auswahl möglich, da sich die Versuchsdauer in einzelnen Fällen bis zu drei Wochen hinzog.

Wir nahmen unsere Untersuchungen an insgesamt 12 Zuckerkranken vor. Bei 6 Patienten handelte es sich um eine leichtere Form der Zuckerkrankheit, und zwar in 5 von diesen Fällen um einen Alterdiabetes. Eine Behandlung hatte bei 5 von diesen leichter Zuckerkranken vor der Einweisung in die Klinik nicht stattgefunden. Die restlichen 6 Diabetiker waren schwer erkrankt, 5 litten an einem jugendlichen Diabetes. Im letzten Fall war die Erkrankung durch eine Zehengangrän kompliziert.

Nachfolgend seien unsere Ergebnisse in den einzelnen Fällen mitgeteilt.

1. Fall: (Ge).

Der 32jährige, 71 kg schwere Patient erkrankte im Sommer 1930 mit Mattigkeit und Durst und nahm stark an Gewicht ab. Ende Oktober 1930 wurden vom Hausarzt Zucker und Aceton im Urin festgestellt. Am 28. 10. 1930 Einweisung in die Klinik. Es erfolgte sofort Einstellung auf die oben erwähnte Standardkost. Am ersten Tage nach der Einweisung (1. vollständige Tagesurinmenge) wurden die zugeführten Kohlehydratmengen quantitativ wieder ausgeschieden: 62 g Zucker, positive Aceton- und Acetessigsäureproben im Urin. Blutzuckernüchternwert 180 mg %. In der Vorperiode von 7 Tagen fielen die Urinzuckermengen stufenmäßig bis auf 18 g am 4. 11. 1930 ab. Am 5. 11. 30 wieder 25 g, am 6. 11. 1930 nur 12 g Urinzucker, bei einem Blutzuckernüchternwert von 120 mg %. Patient erhielt am 7. 11. 1930 ein indifferentes Wasserbad. Die 24stündige Urinmenge enthielt an diesem Tage 7 g Zucker, Acetonprobe schwach positiv. Das kalte Bad am 8. 11. 1930 bewirkte keinen Anstieg der Urinzuckermenge, sondern dieselbe fiel weiter auf 5 g ab, um am darauffolgenden Tage, an dem kein Bad gegeben wurde, wieder auf 9 g

anzusteigen. Am 10. 11. 1930 heißes Bad. Die Tagesurinmenge enthielt an diesem Tage den niedrigsten Wert, der bisher bei dem Patienten konstatiert worden war, nämlich nur 4 g. An den beiden darauf folgenden Tagen ergaben sich wieder Werte von 11 g bzw. 6 g.

Die Blutzuckerkurven zeigten keine wesentlichen Differenzen, abgesehen von der Kurve beim heißen Bad. Das Ausgangsniveau lag bei sämtlichen Kurven eng beieinander zwischen 140 und 127 mg %. Der Blutzuckerspiegel fiel beim indifferenten und kalten Bad in derselben Weise ab, wie bei der Kontrollkurve ohne Bad. Wie die nachfolgende Tabelle zeigt, fand sich trotz der Herabsetzung der Urinzuckermenge beim heißen Bad im Gegensatz zu dem gleichartigen successiven Abfall der Kurvenwerte beim indifferenten und kalten Bade keinerlei Tendenz zum Abfall.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin- zucker- menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
4. 11. 30	kein Bad		18 g	137	—	120	122
7. 11. 30	33,5°	20 Min.	7 g	134	129	118	112
8. 11. 30	27,0°	20 "	5 g	140	130	121	111
10. 11. 30	39,0°	15 "	4 g	127	136	139	136

Im vorliegenden Falle störten die hydriatischen Maßnahmen das Allgemeinbefinden des Patienten nicht. Die Urinzuckermenge war sowohl am Tage des kalten Bades als auch am Tage des heißen Bades geringer als vor, zwischen und nach den Badetagen. Aus der Größe der Glykosurie und aus dem Blutzuckergehalt sind in Bezug auf die Größe der Kohlehydratverbrennung nur sehr bedingt Schlüsse gestattet. Wir möchten in dem eben erwähnten Fall als Ursache für die Reduzierung der Urinzuckermengen an den Badetagen annehmen, daß der Temperaturreiz des kalten und heißen Bades zu einem Mehrverbrauch des Zuckers an den Peripherie führte. Der geringgradige und kurzdauernde hyperglykämisierende Effekt des heißen Bades, der zu dem successiven Abfall beim kalten Bade im Gegen-

satz steht, läßt vermuten, daß bei diesen Patienten das heiße Bad eine schnell einsetzende, vorübergehende Steigerung der Zuckermobilisationsprozesse in der Leber im Gefolge hatte.

2. Fall: (Mü).

Bei der 54jährigen, 77 kg schweren Patientin wurde im März 1930 ein echter Diabetes mellitus festgestellt. Keine genaue diätetische Einstellung vor der Einweisung in die Klinik. Die Patientin mied lediglich Süßigkeiten in der Kost. Am 29. 12. 1930 wegen stärkerer Begleitsymptome (Neuralgien) Aufnahme in die Klinik. Die Tagesurinmenge am 30. 12. enthielt bei der Standardkost 11 g Zucker und eine schwach positive Acetonprobe. Blutzuckernüchternwert 170 mg $\%$. Innerhalb sieben Tagen stellte sich die Zuckerausscheidung in den letzten drei Tagen auf 7—8 g ein. Die Blutzuckerkurve zeigte bei sämtlichen Bädern abfallende Werte, wie aus folgender Kurve ersichtlich ist:

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin-zucker-menge	Blutzuckerwerte in mg $\%$			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
1. 1. 1931	kein	Bad	9 g	181	—	177	176
5. 1. 1931	32,5°	20 Min.	12 g	181	179	166	159
6. 1. 1931	28,0°	20 „	11 g	176	175	151	146
7. 1. 1931	39,5°	20 „	7 g	193	185	166	169

Beim Bad im Indifferenzbereich, das von der Patientin als etwas kühl empfunden wurde und ebenfalls beim kalten Bade stieg die Zuckermenge im Urin an. Beim heißen Bade sank die Glykosurie wieder auf den Wert ab, den sie am Schlusse der Vorperiode erreicht hatte. Von diesen Schwankungen erwies sich der Blutzuckergehalt unabhängig und zeigte bei den different temperierten Bädern gleichstarke Neigung zur Senkung: maximaler Abfall beim kalten Bade 30 mg $\%$, beim heißen Bade 27 mg $\%$.

3. Fall: (Me).

65jähriger, 74 kg schwerer Patient. Seit Herbst 1930 10 kg Gewichtsabnahme und Polyurie. Ende Januar 1931 wurden in einer Teilquantität des Urins 7 % Zucker und Aceton festgestellt. Am 27. 1. 1931 Einweisung in die Klinik. Die erste Tagesurinmenge enthielt 20 g Zucker und eine schwach positive Acetonprobe. Blutzuckernüchternwert 230 mg %. In 6 Tagen stellte sich die Glykosurie auf 5 g ein.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin-zucker-menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 Std.	2 Std. nach dem Bade
1. 2. 1931	kein Bad		5 g	192	—	182	180
2. 2. 1931	26,5°	20 Min.	3 g	195	184	177	173
3. 2. 1931	kein Bad		5 g				
4. 2. 1931	kein Bad		6 g				
5. 2. 1931	39,5°	25 Min.	0 g	184	186	185	176
6. 2. 1931	kein Bad		2 g				
7. 2. 1931	kein Bad		2 g				

Stufenmäßige Verringerung des Blutzuckergehaltes beim kalten Bad um insgesamt 22 mg % mit dem maximalen Effekt eine Stunde nach dem Bade. Beim heißen Bade nahezu horizontaler Verlauf der Blutzuckerkurve. In diesem Fall von leichterem Altersdiabetes möchten wir der geringfügigen Verminderung der Glykosurie beim kalten Bade keinen Wert beimessen. Es ist aber möglich, daß das vollständige Verschwinden des Zuckers im Urin nach dem heißen Bade eine Besserung der Kohlehydratassimilation durch den Temperaturreiz des heißen Bades darstellt. Wie im ersten Falle sind auch hier die höheren Blutzuckerwerte ohne Tendenz zum Abfall charakteristisch.

4. Fall: (Be).

Der 59jährige, 80 kg schwere Patient war seit 1926 zuckerkrank. Seit September 1930 keinerlei Einschränkung in der Kost. 5 Tage vor dem indifferenten Bad (2. 1. 1931) wurden im Urin Zuckermengen von 59 g ausgeschieden. Der Blutzuckernüchternwert betrug 200 mg %.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin-zucker-menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
6. 1. 1931	kein	Bad	54 g	202	—	200	195
7. 1. 1931	33,0°	20 Min.	59 g	194	195	184	159
8. 1. 1931	kein	Bad	41 g				
9. 1. 1931	40,0°	20 Min.	40 g	205	214	208	197
10. 1. 1931	28,0°	20 "	41 g	191	186	178	170
11. 1. 1931	kein	Bad	45 g	190			

Bei diesem Patienten, bei dem der Grad der Zuckerkrankheit schwerer war, als in den vorher erwähnten Fällen, wurden die zugeführten Kohlehydratmengen (100 g Brot = 56 g Kohlehydrate) fast quantitativ ausgeschieden. Die verschiedenen temperierten Bäder beeinflussten diese Zuckerausscheidung nicht. Die Blutzuckerkurve zeigte auch hier beim heißen Bad eine Tendenz zum Anstieg.

5. Fall: (An).

Winter 1928/29 wurde bei dem 50 Jahre alten, 96 kg schweren Patienten ein Diabetes mellitus diagnostiziert. Bis zur Einweisung in die Klinik am 11. 12. 1930 keine Behandlung der Zuckerkrankheit. Die Urinmenge am 12. 12. enthielt bei der oben erwähnten Standardkost 148 g Zucker und eine schwach positive Acetonprobe. Blutzuckernüchternwert 260 mg %₀. Während einer viertägigen Vorperiode fällt die Urinzuckermenge successive von 148 g auf 40 g am 15. 12. ab. Aus Zeitmangel mußten bereits am 16. 12. das kalte und am 17. 12. das heiße Bad gegeben werden.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin-zucker-menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
13. 12. 1930	kein	Bad	89 g	235	—	220	218
14. 12. 1930	33,5°	20 Min.	63 g	191	184	180	164
15. 12. 1930	kein	Bad	40 g				
16. 12. 1930	26,5°	20 Min.	40 g	184	183	170	162
17. 12. 1930	40,5°	20 "	34 g	190	190	203	195

Hier handelt es sich um einen Parallellfall zu Fall 4. In der Vorperiode stellt sich die Glykosurie auf ein gleich

hohes Niveau ein, das sich auch hier als ebensowenig durch different temperierte Bäder beeinflusßbar erweist, wie in Fall 4. Wenn auch das kalte und das heiße Bad an zwei hintereinander folgenden Tagen verabreicht wurden, so sind doch stärkere, durch diese Bäder bewirkte Toleranzveränderungen bei den annähernd gleichen Blutzuckerwerten vor Beginn der Bäder nicht wahrscheinlich. Ein gewisser Parallelismus zwischen Blutzuckernüchternwert und Größe der Urinzuckerausscheidung ist ja zur Genüge bekannt. Den eine Stunde nach dem heißen Bade nachweisbaren hyperglykämisierenden Effekt (13 mg %) möchten wir auch hier mit der *von Noorden'schen* Anschauung als gesteigerte Erregbarkeit des Regulationsmechanismus in der Leber deuten.

6. Fall: (Di).

Der 58jährige, 78 kg schwere Patient erkrankte Juli 1930 mit Mattigkeit und starkem Durstgefühl. August 1930 wurde ein Diabetes mellitus bei ihm festgestellt. Die erste Behandlung erfolgte vom 19. 9. bis 30. 9. 1930 in unserer Klinik. Durch rein diätetisches Vorgehen wurde erreicht, daß die eingangs erwähnte Standardkost toleriert wurde. Bei der Entlassung Aglykosurie und schwach positive Acetonprobe. Blutzuckernüchternwert normal: 110 mg %. Die Diät wurde strikt eingehalten, sodaß bei der Nachuntersuchung vom 18. 11. bis 20. 11. 1930 Zulagen von 50 g Brot und 50 g Milch täglich möglich waren, ohne daß der Blutzuckernüchternwert anstieg oder Zucker im Urin auftrat.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin-zucker-menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
20. 11. 1930	kein	Bad	0 g	107	—	108	104
21. 11. 1930	32,5°	20 Min.	0 g	107	108	105	92
22. 11. 1930	25,0°	20 "	0 g	113	111	111	103
23. 11. 1930	kein	Bad	0 g				
24. 11. 1930	38,5°	20 Min.	0 g	112	108	100	103

In diesem Falle, in dem der Kohlehydratstoffwechsel durch diätetische Vorbehandlung eingerichtet war, wurde derselbe durch die oben erwähnten Badeprozeduren nicht verschlechtert. Während der Versuchsperiode fand sich Aglykosurie. Von einer mehrere Tage nachweisbaren Hebung der Toleranz nach vereinzelt Bademaßnahmen ist nicht viel zu erwarten; sie wurde auch nicht nachgeprüft. Die Blutzuckerkurven zeigten beim indifferenten und bei den differenten Bädern gleichsinniges Verhalten, nämlich Tendenz zum Abfall. Die Hypoglykämie ist nach den verschiedenen Bädern gleich stark und deutlicher, als beim Kontrollversuch ohne Bad. Beim heißen Bad tritt sie namentlich eine Stunde nach dem Bade in Erscheinung.

7. Fall: (Bl.)

Hier handelt es sich um einen schweren, progredienten Diabetes bei einem 19jährigen, 57 kg schweren Mann. Die beiden Ohrmuscheln, insbesondere die rechte, waren stark verkümmert. Noch neuerdings machten *Priesel* und *Wagner* auf die Schwere der diabetischen Stoffwechselstörung bei Jugendlichen mit solchen Fehlbildungen aufmerksam. Am 8. 2. 1929 Einweisung in die Klinik in präkomatösem Zustand. Bei der Entlassung am 29. 3. 1929 war der Patient auf eine Kost mit 100 g Brot und 50 g Milch mit einmal 20 und einmal 15 Einheiten Insulin eingestellt. Ende des Jahres 1929 erneute Einweisung in die Klinik im Präkoma. Auch dieses Mal ließ sich die Toleranz auf dieselbe Höhe bringen, wie beim Klinikaufenthalt zu Anfang desselben Jahres, (bei derselben Diät zweimal 20 Einheiten Insulin). Schwere Feldarbeit und Unterbrechung der Insulinzufuhr führten im Herbst 1930 eine abermalige Verschlechterung der Stoffwechsellage herbei, sodaß der Patient am 2. 10. 1930 wieder in die Klinik aufgenommen werden mußte. Trotz der 40 Einheiten Insulin schied der Patient zuerst 2 Tage (3. und 4. 10.) 100 g Zucker im Urin aus; Aceton war stark positiv, der Blutzuckernüchternwert betrug 320 mg %. Im Verlauf vom

5. bis 8. 10. sank die Glykosurie auf Werte von 45—41 g ab. Während der nun beginnenden Versuchsperiode wurde zwei Stunden nach dem Bade die erste Brotmahlzeit mit 50 g Brot und 20 Einheiten Insulin gegeben. Beim Kontrollversuch in der Vorperiode war der Zeitpunkt der Mahlzeiten genau derselbe.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin- zucker- menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
5. 10. 1930	kein	Bad	45 g				
8. 10. 1930	kein	Bad	41 g	335	330	320	316
9. 10. 1930	29,0°	20 Min.	62 g	302	300	298	286
10. 10. 1930	36,0°	20 "	88 g	316	324	304	296
16. 10. 1930	32,5°	20 "	62 g	300	302	303	294

Das Bad von 36° wurde von dem Patienten als sehr heiß empfunden, sodaß von einer Steigerung der Temperatur abgesehen wurde. Der Patient hatte schon während des Bades stark geschwitzt, noch nach 2 Stunden Hautröte, Schweißausbruch, Mattigkeit. Auch das 32,5° warme Bad wurde von dem Patienten als recht warm empfunden.

Erst durch allmähliche Steigerung der Insulindosis auf 110 Einheiten täglich, die auf 2 Injektionen verteilt waren, konnte eine Reduzierung der Glykosurie auf Werte zwischen 4 und 6 g erreicht werden. Vom 28. 12. 1930 ab wurden nach dem ersten Frühstück (50 g Brot und 55 Einheiten Insulin) an 12 hintereinander liegenden Tagen ein Bad von 38° Celsius gegeben. Selbst durch diese Reihe von warmen Bädern konnte eine Besserung der Toleranz, wie sie *Messerle* bei dreien seiner Fälle beobachtete, nicht erreicht werden. Die Tagesausscheidung im Urin lag sogar etwas höher und betrug im Durchschnitt 6,4 g Zucker. Eine entsprechend verlaufende Veränderung des Blutzuckerspiegels bei den stärkeren Schwankungen der Glykosurie nach den Bädern im Oktober 1930 konnte nicht beobachtet werden. Es zeigte sich eine weitgehende Unabhängigkeit des Blutzuckerniveaus von den erheblichen Urinzucker-

schwankungen. Eine Reihe von warmen Bädern im Dezember 1930 und Januar 1931 führte in diesem Fall nicht zu einer Besserung der Toleranz.

8. Fall: (Zu).

26 Jahre alter, 63 kg schwerer Patient, der im Winter 1928/29 mit diabetischen Allgemeinbeschwerden erkrankte und bei dem im April 1929 ein Diabetes mellitus festgestellt wurde. Es erfolgte damals Einstellung auf eine Kost, die genau der in unserer Klinik üblichen Standardkost entsprach. Regelmäßige Nachuntersuchungen bis Sept. 1930 ergaben keine Aenderung der Stoffwechsellage, insbesondere keine Toleranzverschlechterung. Während einer Beobachtungsperiode vom 6.—12. 11. 1930 in unserer Klinik wurden durchschnittlich 37 g Zucker täglich ausgeschieden. Acetonprobe positiv. An den einzelnen Badetagen wurden für den Urinzucker und den Blutzuckergehalt folgende Werte ermittelt:

Datum	Temp. Dauer des Bades		Urin- Zucker- menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
12. 11. 1930	kein	Bad	35 g	271	—	262	255
13. 11. 1930	33,0°	20 Min.	29 g	270	263	266	250
14. 11. 1930	27,0°	20 Min.	33 g	287	280	250	239
15. 11. 1930	41,0°	20 Min.	50 g	270	289	286	265
16. 11. 1930	kein	Bad	48 g				
17. 11. 1930	kein	Bad	30 g				

Durch Insulingaben fiel die Glykosurie in der letzten Hälfte des Monats November auf 6,5 g durchschnittlich ab. Vom 29. 11. bis 9. 1. 1931 wurde dem Patienten täglich nach dem ersten Frühstück (50 g Brot und 20 Einheiten Insulin) ein Bad von 38,5° gegeben. Die Zuckerausscheidung war in dieser Periode höher und betrug durchschnittlich 8,6 g. Der Blutzuckergehalt verhielt sich bei den verschiedenen temperierten Bädern folgendermaßen: Stufenmäßiger Abfall in gleicher Stärke beim Kontrollversuch wie beim indifferenten Bad, stärkeres Absinken beim kalten Bade, an-

steigende Werte beim heißen Bade mit einem maximalen Anstieg von 19 mg % sofort nach Beendigung des Bades.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das indifferente und das kalte Bad keinen deutlichen Effekt hatten. Beim heißen Bade erhöhte Zuckerausscheidung in der 24stündigen Urinmenge, die noch einen Tag später nachweisbar ist. Kurzdauernder hyperglykämisierender Effekt des heißen Bades auf den Blutzuckerspiegel. Keine Hebung der Toleranz durch eine Reihe von heißen Bädern.

9. Fall: (We).

21 Jahre alter, 54 kg schwerer Patient, bei dem im Frühjahr 1929 im Anschluß an einen fieberhaften Luftröhrenkatarrh ein Diabetes mellitus manifest wurde. Bis Mitte des Jahres 1930 rein diätetische Behandlung mit kurzdauernden Insulinkuren im April 1929 und April 1930. Bei einer Kost mit 1500 g Gemüse, 175 g Fleisch, 50 g Wurst, 250 g Fettwaren, 3 Eiern und 100 g Brot wurden bei zweimal zwanzig Einheiten Insulin täglich im August 1930 durchschnittlich 15 g Zucker im Urin ausgeschieden. Acetonprobe positiv. Am 22. 8. 1930 wurde morgens nüchtern ein Bad von 30° Celsius und 70 Minuten Dauer gegeben. Es fanden sich bei derselben Diät und Insulindosis 17,7 g Urinzucker. Die Blutzuckerkurve ließ nur sofort nach Beendigung des Bades einen um 23 mg % höheren Wert als das Ausgangsniveau erkennen. Nach einer weiteren halben Stunde war dieser Effekt bereits abgeklungen. Im Uebrigen verlief die Kurve protrahierter als die beim Kontrollversuch am nächsten Tag. Der kurzdauernde hyperglykämisierende Effekt bei einem einstündigen kalten Bade steht hier im Gegensatz zu dem sonst meistens beobachteten blutzuckersteigernden Effekt der höher temperierten Bäder.

10. Fall: (Fr.).

Bei dieser 28jährigen, 50kg schweren Patientin handelte es sich um eine Kombination eines morbus Basodowii mit einem echten Diabetes mellitus, wobei die Schilddrüsenerkrankung zeitlich vorausging. Seit 1924 Struma, Protrusio

bulbi, tachycardische Anfälle, Haarausfall und Neigung zu starken Schweißen und profusen Diarrhöen. Frühjahr 1929 weitere Verschlechterung dieser Symptome mit einer Gewichtsabnahme von 12 kg. Erst im Juli 1930 konnten vom Hausarzt Zucker und Aceton im Urin festgestellt werden. Am 3. 9. 1930 Einlieferung in die Klinik in präkomatösem Zustand. Mit täglichen Insulindosen von 80 Einheiten und reichlicher Kohlehydrat- und Flüssigkeitszufuhr kam die Patientin schnell aus dem Subkoma heraus. Hierbei zeigte sich eine auffällige Neigung zu hypoglykämischen Erscheinungen. Im weiteren Verlauf der Behandlung trat dieselbe auch bei kleineren Insulindosen zutage, auch ließen sich bei gleichbleibender Kost und Insulinmenge große Schwankungen in der Glykosurie zwischen 0 und 37 g beobachten.

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin- zucker- menge	Blutzuckerwerte in mg %			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
21. 10. 1930	kein	Bad	24 g	246	240	201	205
27. 10. 1930	28°	15 Min.	37 g	228	203	202	186
14. 11. 1930	35°	20 "	14 g	280	271	246	227
15. 11. 1930	kein	Bad	11 g				
16. 11. 1930	kein	Bad	8 g				

Von einem heißen Bade wurde mit Rücksicht auf die thyreotoxische Kreislaufschädigung Abstand genommen. Schon das von der Patientin als warm empfundene Bad im Indifferenzbereich bewirkte in diesem Falle von hochgradigem morbus Basedowii und schwerem Diabetes mellitus eine Steigerung der Glykosurie, die in dieser Stärke deutlich oberhalb des Schwankungsbereiches lag. Das kalte Bad hatte keinen erkennbaren Einfluß auf die ausgeschiedene Zuckermenge; der an diesem Tage erreichte Wert von 37 g Urinzucker war in der letzten Zeit vor dem Bade schon mehrmals erreicht worden. Die Blutzuckerregulation zeigte bei dem Ansteigen der Glykosurie kein entsprechendes Verhalten.

11. Fall: (He).

Bei dem 30jährigen, 65 kg schweren Patienten wurde im Dezember 1929 ein Diabetes mellitus festgestellt. Mitte April 1930 und Ende Juni 1930 wurde der Patient in tiefem Koma in unsere Behandlung genommen, da er sich zuhause nie an seine Diät hielt und das Insulin fortließ. So kam es zu erheblichen Verschlechterungen der Toleranz mit Neigung zu häufigen hypoglykämischen Anfällen. Bei der Standardkost und 70 Einheiten Insulin, in 5 Injektionen über den Tag verteilt, schied der Patient Anfang August 1930 täglich zwischen 30 und 40 g Zucker aus. Ein Bad von 22° C und 20 Minuten Dauer am 9. 8. 1930 hatte auf die Glykosurie keinen besonderen Einfluß. Die Urinzuckermenge betrug an diesem Tage 43 g. Der Verlauf der Blutzuckerkurve war nahezu horizontal, die einzelnen Werte lagen zwischen 360 und 370 mg ‰.

Später zeigte sich bei gleicher Insulinmenge eine spontane Besserung der Stoffwechsellage, sodaß gegen Ende August 1930 die Urinzuckermenge nur noch 4—13 g betrug. Aceton positiv. Der Blutzuckernüchternwert schwankte zu dieser Zeit zwischen Werten von 350—400 mg ‰. Ein heißes Bad (Temp. 39°, Dauer 20 Minuten) am 29. 8. 1930 verursachte eine erhebliche Störung des Zuckerhaushalts. Der Patient klagte nach dem Bade den ganzen Tag über starke Mattigkeit, Benommenheit im Kopfe und Druck in der Magengegend. Bei gleichbleibender Insulinmenge fand sich noch 3 Tage nach dem heißen Bade eine Zuckerausscheidung von über 50 g. Die beim Badeversuch ermittelten Blutzuckerwerte lagen alle über 400 mg ‰.

12. Fall: (Sch).

Der 69jährige, 65 kg schwere Patient, der seit 10 Jahren angeblich an Zuckerkrankheit litt und bei dem bisher diätetische Behandlung ausreichend war, wurde Mitte Juni 1930 wegen einer Gangrän der 2. und 3. linken Zehe eingewiesen. Auf eine kombinierte Diät-Insulinbehandlung trat alsdann spontan Heilung ein, sodaß ein Abbau der

Insulindosis auf nur 10 Einheiten täglich möglich war. Während der klinischen Behandlung bei Standardkost und 10 Einheiten Insulin stets Aglykosurie und eine schwach positive Acetonprobe. Blutzuckernüchternwert zwischen 140 und 150 mg $\%$. Die Blutzuckerwerte verhielten sich folgendermaßen:

Datum	Temp. des Bades	Dauer des Bades	Urin- zucker- menge	Blutzuckerwerte in mg $\%$			
				vor	nach	1 St.	2 St. nach dem Bade
22. 9. 1930	29,0°	20 Min.	0 g	150	139	118	126
23. 9. 1930	35,5°	20 "	0 g	145	138	133	156
24. 9. 1930	39,5°	20 "	0 g	128	139	158	142

Der durch eine Insulinbehandlung eingerichtete Stoffwechsel ließ sich durch differente Badeprozeduren in Bezug auf die Zuckerausscheidung im Urin nicht aus dem Gleichgewicht bringen. Auch hier hatte, wie in den meisten Fällen, das kalte Bad einen hypoglykämisierenden, das heiße einen kurzdauernden hyperglykämisierenden Einfluß auf die Blutzuckerregulierung.

Aus den vorstehenden Untersuchungen erhellt, daß von einer Gesetzmäßigkeit hinsichtlich der Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch different temperierte Bäder, wie wir sie bei Stoffwechselgesunden wahrscheinlich gemacht haben, bei Diabetikern keine Rede sein kann. In Bezug auf die Beeinflußbarkeit des Urin- und Blutzuckergehaltes durch indifferente und differente einfache Wasserbäder ließen sich an den oben mitgeteilten Fällen von Zuckerkranken folgende Beobachtungen machen:

Bäder im Indifferenzbereich haben im allgemeinen auf das Gesamtbefinden, die Größe der Zuckerausscheidung und den Blutzuckergehalt keinen erkennbaren Einfluß.

Die leichter erkrankten Diabetiker reagierten auf differente Bäder im Sinne H. L ü t h j e's, der als erster feststellte, daß bei hoher Außentemperatur pankreasdiabetische Hunde weniger Zucker ausscheiden, als in der Kälte. (Nach *Ed. Allard* verhält sich so nur der Hund mit partieller,

nicht der mit totaler Pankreasexstirpation). So war auch in unseren Fällen 1—3 eine deutliche Verminderung der Glykosurie am Tage des heißen Bades vorhanden. Die kalten Bäder hatten aber durchweg keine Steigerung des Blutzuckergehaltes im Gefolge. Anscheinend war der Temperaturreiz nicht stark genug, um eine überschießende Zuckermobilisation auszulösen. Immerhin war die Glykosurie am Tage des kalten Bades stets höher als am Tage des heißen Bades.

Die Schwankungen der Zuckerausscheidung zeigten keine gesetzmäßigen Beziehungen zum Verlauf der Blutzuckerkurven. Der Blutzuckergehalt fällt nicht, wie beim Gesunden, bei heißen Bädern ab und steigt bei kalten an, sondern sinkt bei Fall 2 und 6 bei den differenten Bädern wie im Nüchternzustand ohne Bad ab, und zwar bei den Badeprozeduren durchweg in stärkerem Maße. Auffällig ist der in Fall 3 und 4 konstatierte horizontale Verlauf der Blutzuckerkurve und in Fall 1 und 5 der hyperglykämisierende Effekt des heißen Bades. Diese kurzdauernde, höchstens bis zu 2 Stunden nach dem Bade noch nachweisbare mehr oder weniger ausgeprägte Hyperglykämie steht beim leichten Diabetes zu der Reduzierung der Glykosurie durch das heiße Bad in einem gewissen Gegensatz. Doch ist ein ähnliches Verhalten des Blutzuckerniveaus auch bei anstrengender körperlicher Arbeit bei Gesunden und leicht erkrankten Diabetikern bekannt. Hier bewirkt die Muskelarbeit im allgemeinen ein Absinken des Blutzuckers und beim Diabetiker auch noch der Harnzuckermenge. Andererseits kommt es in vielen anderen Fällen primär zu einer stärkeren Erregung des hepatischen Regulationsmechanismus („Primäre Arbeitsglykämie“. *L. Lichtwitz, W. v. Moraczewski und M. Bürger*). Ist der Kohlehydratstoffwechsel eingerichtet, und der Zuckermobilisationsprozeß in der Leber „gedämpft“ (Fall 6), so wird auch der primäre Anstieg des Blutzuckers nach dem heißen Bade vermifft.

Fall 4 und 5 nehmen nicht nur hinsichtlich der Schwere der diabetischen Störungen eine Mittelstellung zwischen den leichteren (Fall 1—3) und den schwereren Fällen (Fall 7—12) ein, sondern verhalten sich auch in Bezug auf die Glykosurie bei differenten Bädern weder wie die zuvor erwähnten leichteren, noch zeigen sie den entgegengesetzten Effekt des heißen Bades bei den schweren Diabetesfällen. Eine deutliche Einwirkung auf die Glykosurie wird hier vermißt.

Ebenso wie beim schweren Diabetes Muskelarbeit die Glykosurie steigert und bei schwerer Acidosis sogar ein Koma herbeiführen kann (F. Th. v. Frerichs und C. v. Noorden), so hatten auch namentlich die heißen Bäder eine erhebliche Toleranzverschlechterung zur Folge. Bisweilen klagten die Patienten nach heißen Bädern über Ermattung, in Fall 11 wurde der Patient sogar leicht komatös.

Die kühlen Bäder wurden im allgemeinen besser vertragen. Eine deutliche Steigerung der Glykosurie ließ nur Fall 7 nach dem kalten Bade erkennen, in den übrigen Fällen blieb hierbei die Glykosurie unbeeinflusst.

Ausschlaggebend dafür, ob ein heißes Bad die Glykosurie herabsetzt oder steigert, scheint lediglich die Intensität der diabetischen Stoffwechselstörung zu sein; sie sinkt beim leichten Diabetes. Beim schweren Diabetes, wo sie wie beim totalexstirpierten Hund annähernd maximal ist, steigt sie wie nach erschöpfender Muskelarbeit weiter an. Ist die Uebererregbarkeit des zuckerbildenden Apparates in der Leber durch reichliche Insulinzufuhr „gedämpft“ (siehe Fall 12), so vermag auch eine einzelne Bade-*maßnahme* das Stoffwechselgleichgewicht nicht erheblich zu stören. Andererseits konnte auch in Fall 7 und 8 bei einer noch bestehenden Restglykosurie von einigen Gramm die von *Messerle* mitgeteilte Toleranzverbesserung nach einer Reihe von warmen Bädern nicht beobachtet werden.

Literaturverzeichnis.

- Allard, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1908, 59, S. 111.
Arnoldi, M. m. W., 1922, 29, S. 1078.
Buchstab u. Sribner, Ztschr. f. Klin. Med., 1927, 105, S. 669.
Bürger, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1916, 5, S. 125.
Bürger, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1920, 78, S. 233.
Bürger, Biochem. Ztschr., 1921, 124.
Bürger, Verh. d. Dt. Ges. f. Inn. Med., 1922, S. 303.
Diener u. Witsch, Ztschr. f. d. ges. Phys. Ther., 1927, 38, S. 149.
Embsen, Lüthje, Liefmann, Hofmeisters Beiträge 1907, 10, S. 265.
v. Frerichs, Ztschr. f. Klin. Med., 1883, 6.
Groedel, Ztschr. f. Phys. u. Diätet. Ther., 1917, 21, S. 161.
Groedel u. Mez, Ztschr. f. d. ges. Phys. Ther., 1925, 30.
Gurwitsch, Ztschr. f. d. ges. Phys. Ther., 1925, 29, S. 96.
Handbuch der Balneologie, Bd. II, Balneophysiologie.
Lichtwitz, Berl. Klin. Wchschr., 1914, 22.
Leo, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1908, 59, S. 341.
Lüthje, Verh. d. 22. Kongr. f. Inn. Med., S. 268.
Lüthje, Verh. d. 24. Kongr. f. Inn. Med., S. 264.
Marx, Kli. Wo. 1927, 20.
Marx, Verh. d. 39. Kongr. f. Inn. Med.
Marx, Dt. Arch. f. Klin. Med., Bd. 153, H. 5/6.
Messerle, Ztschr. f. d. ges. Phys. Ther., 1928, 35, S. 57.
Mohr, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther., 1907, S. 910.
v. Moraczewski, Biochem. Ztschr., 1925, 71, S. 269.
v. Noorden u. Isaac, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung,
1927, S. 333.
Pollak, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk., 1923, 23, S. 337.
Priesel u. Wagner, Ztschr. f. Kinderheilk. 1930, S. 419.
Rolly, Dt. Arch. f. Klin. Med. 1903, 78, S. 250.
Rolly u. Oppermann, Biochem. Ztschr., 1913, 48, S. 50, 187,
200, 259, 268.
Roubitschek, Arch. f. Baln. u. Med. Klimatol., 1925, H. 2.
Schott, Kli. Wo., 1923, Nr. 30.
Senator, Ztschr. f. Klin. Med., 1909, 67, S. 253.
Senator u. Richter, Ztschr. f. Klin. Med., Bd. 1. S. 57.
Walterhöfer, Kli. Wo., 1927, S. 350.

Lebenslauf.

Am 19. Mai 1905 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Heinrich Wilhelm Burgmann und seiner Frau Margarethe geb. Zöllner in Siegen i. W. geboren. Von Ostern 1911 bis Ostern 1915 besuchte ich die städtische Volksschule in Siegen, darauf bis Ostern 1925 das Realgymnasium in Siegen, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Vom Sommer-Semester 1925 bis zum Sommer-Semester 1927 einschließlich studierte ich in Marburg, die beiden darauf folgenden Semester in Berlin, vom Winter-Semester 1928/29 bis zum Winter-Semester 1929/30 einschließl. wiederum in Marburg. Im Mai 1927 bestand ich das Physikum, im Juli 1930 beendigte ich das Medizinische Staatsexamen. Seit August 1930 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Arndt, von Auwers, Bonhoff, Burckhardt, Claussen, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Kutscher, Nauck, Naujoks, Ruete, Schäfer, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiedhopf;
in Berlin: v. Bergmann, Bonhöffer, Bracht, Gocht, Hahn, Heymann, His, Krückmann, Lewin, Sauerbruch, Strauch, Wagner, Wätjen, Westenhöfer.

Herrn Professor Schwenkenbecher bin ich für die Uebernahme des Referates und die weitgehende Förderung, die er mir zuteil werden ließ, Herrn Dr. Kestermann für die mir gewährte Unterstützung aufrichtig dankbar.
